

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

n. 989

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Marie Claire LAIGRE

Née le 12 avril 1936 à Fougères (Ille et Vilaine)

Présentée et soutenue publiquement le : 1963

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES HYPERTENSIONS
ARTERIELLES APPAREMMENT PRIMITIVES,
SECONDAIRES A UNE GLOMERULO-NEPHRITE.

Président : Mr. MILLIEZ, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Marie Claire LAIGRE

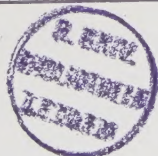
Née le 12 avril 1936 à Fougères (Ille et Vilaine)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES HYPERTENSIONS
ARTERIELLES APPAREMMENT PRIMITIVES,
SECONDAIRES A UNE GLOMERULO-NEPHRITE.

Président : Mr. MILLIEZ, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
	ABOULKER (P.)
Cliniques chirurgicales	PATEL (J.)
	GORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	SIGARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	MILLIEZ (P.)
	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{	BOUR (H.)
		LHERMITTE (F.)
		PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) COUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURGH (G.) BARBIER (P.) pr. s. ch.
Bactériologie	CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUEH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISSET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (G.) THOYER-ROZAT (J.)
Obstétrique	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Ophthalmologie	

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) GERBONNET (G.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDANT-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHTER (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pédiatrie-Puériculture	

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) COUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phtisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	{ M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateurs	Milles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibliothécaire	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents

En témoignage de ma profonde affection

A mes Frères et Soeurs

A Béatrice, Véronique et Laure

Avec toute ma tendresse

A mes Amis de la Cité Universitaire



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550205_0025

A Monsieur le Professeur Paul MILLIEZ

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Broussais
Officier de la Légion d'Honneur

qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude pour l'enseignement reçu pendant un an dans son service.

A Monsieur le Docteur G. LAGRUE

Médecin des Hôpitaux

qui m'a confié le sujet de cette thèse et
m'a guidée dans sa réalisation.

Qu'il trouve ici l'expression de ma re-
connaissance.

A Monsieur le Docteur P. SAMARCQ

qui a si obligeamment mis à ma disposition
tous les documents anatomo-pathologiques
de ce travail.

Qu'il en soit bien vivement remercié.

Au Docteur Roger BONHOMME

Médecin de l'Hôpital d'Angers

dont l'amitié et les conseils m'ont été
d'une grande aide au cours de mes études.

A tous mes Amis

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Docteur GROSSIORD

Monsieur le Professeur ALAJOUANINE

Monsieur le Professeur JOSEPH (in memoriam)

Monsieur le Professeur MOLLARET

Monsieur le Professeur THIEFFRY

Monsieur le Professeur MILLIEZ

Monsieur le Professeur FRITEL

Monsieur le Professeur DEPARIS

P L A N

RAPPEL DES LIENS ENTRE REINS ET H.T.A.

- Les glomérulo-néphrites aiguës, subaiguës et chroniques avec H.T.A.
- l'H.T.A. d'origine rénale
- Les atteintes rénales secondaires à l'H.T.A.
- Le problème étudié :
Diagnostic entre l'H.T.A. primitive et les formes hypertensives des glomérulo-néphrites subaiguës ou chroniques.

LES H.T.A. APPAREMMENT PRIMITIVES SECONDAIRES A UNE GLOMERULO-NEPHRITE RAPPORTEES DANS LA LITTERATURE

LES H.T.A. APPAREMMENT PRIMITIVES SECONDAIRES A UNE GLOMERULO-NEPHRITE OBSERVEES DANS LE SERVICE DU PROFESSEUR MILLIEZ

- Rappel des critères histologiques du diagnostic entre les lésions vasculo-rénales secondaires à l'H.T.A. et celles des glomérulo-néphrites.
- Présentation des observations
- Tableaux récapitulatifs des principaux signes cliniques et biologiques.
- Les critères du diagnostic clinique et sa difficulté. Intérêt de la ponction-biopsie rénale.
- Les résultats statistiques.

CONCLUSIONS.

RAPPEL DES LIENS ENTRE REINS ET HYPERTENSION ARTERIELLE

Les liens entre l'état des reins et l'hypertension sont à double sens :

1° - L'évolution d'une hypertension artérielle, quelle qu'en soit l'origine, provoque des lésions artériolaires rénales avec atteinte glomérulaire secondaire, réalisant progressivement le tableau anatomique et histologique de la néphro-angiosclérose.

1° - Diverses affections rénales (glomérulonéphrites, néphrites ascendantes, reins polykystiques, troubles de la vascularisation rénale) déterminent secondairement une hypertension artérielle. Ces faits soupçonnés cliniquement ont été démontrés expérimentalement et confirmés par la guérison radicale et définitive de certaines hypertensions par la suppression de la cause rénale.

Devant toute hypertension, en particulier du sujet jeune, il est donc capital avant de conclure à une hypertension artérielle "essentielle" de pratiquer un bilan complet afin de déceler une cause rénale sur laquelle on pourra éventuellement agir.

Nous passerons rapidement en revue les diverses affections rénales susceptibles de provoquer une hypertension artérielle et étudierons comment dans ces cas l'hypertension peut être rattachée à la cause.

I - LES GLOMERULO-NEPHRITES AIGUES, SUBAIGUES ET CHRONIQUES AVEC HYPERTENSION ARTERIELLE

1 - Les glomérulo-néphrites aigües avec hypertension artérielle :

A la phase aigüe, l'hypertension artérielle est facilement rattachée à sa cause. Elle s'inscrit dans le tableau d'une atteinte rénale aigüe dont témoignent les signes urinaires, le syndrome oedémateux, le

syndrome humoral.

On connaît, ou on retrouve à l'interrogatoire la notion d'un épisode infectieux ayant précédé d'une quinzaine de jours l'apparition des signes rénaux. Il s'agit le plus souvent d'une angine, mais aussi d'une scarlatine, d'une otite ou d'une sinusite, d'infections broncho-pulmonaires, d'infections cutanées, ou de rhumatisme articulaire aigu.

Les caractères de cette hypertension sont un peu différents de ceux de l'hypertension des néphropathies chroniques non pas tant dans leur symptomatologie que dans leurs conditions d'apparition ou leurs modalités évolutives.

Elle est plus fréquente chez l'enfant :

32 fois sur 39 pour BELL

74 fois sur 94 pour MURPHY

que chez l'adulte.

Elle est généralement modérée, et surtout transitoire. Elle disparaît sous l'action du régime et du traitement, le plus souvent en même temps que les oedèmes, ce qui laisse supposer la part de la rétention hydro-sodée dans sa genèse.

Son diagnostic étiologique est facile.

2 - Les glomérulo-néphrites subaigües ou chroniques avec hypertension.

A - Elles peuvent succéder à une glomérulo-néphrite aigüe, mais de diverses façons :

Le malade peut passer directement de la phase aigüe à la phase subaigüe. Alors que la tension artérielle est redevenue normale, les signes rénaux persistent : oedèmes, albuminurie, hématurie. Après quelques mois ou quelques années, une insuffisance rénale apparaît ainsi qu'une hypertension artérielle permanente et l'évolution se fait ainsi vers la glomérulo-néphrite chronique.

Le malade peut guérir complètement de sa néphrite aigüe, sans aucune séquelle apparente : les oedèmes, l'albuminurie ont complètement

disparu. Cependant il n'est pas rare que certains de ces malades présentent après un intervalle libre de dix ou quinze ans un tableau de "néphrite chronique" que domine souvent l'hypertension artérielle avec une insuffisance rénale dont le degré est variable.

Ce même aboutissement peut se voir aussi alors que la guérison n'a pas été complète mais qu'une albuminurie modérée et isolée a persisté après la néphrite aigüe.

Lorsque l'évolution d'une glomérulonéphrite aigüe se fait vers la chronicité, l'hypertension artérielle en est à un stade avancé un élément presque constant. Elle est présente 159 fois sur 167 dans la statistique de BELL.

Différents tableaux cliniques sont possibles selon que l'hypertension artérielle apparaît tardivement après une longue phase de guérison apparente ou après une période d'albuminurie résiduelle, ou plus précocement alors que les signes rénaux ont persisté. Mais dans tous ces cas, l'hypertension est facilement rapportée à sa cause étant donnés les antécédents.

On peut remarquer que dans ces formes, l'importance et la fréquence de l'hypertension sont indépendantes de l'âge, ce qui authentifie le rôle de la glomérulonéphrite.

B - Elles semblent parfois ne pas succéder à une glomérulo-néphrite aigüe

Malgré un interrogatoire attentif, il n'est souvent pas possible de retrouver un épisode aigu initial alors que l'on est en présence d'un tableau clinique et biologique de néphropathie glomérulaire chronique.

Dans un certain nombre de ces cas, l'ensemble des signes cliniques et biologiques est évocateur. On retrouve des antécédents infectieux. Il existe surtout une albuminurie notable, souvent ancienne, avec hématurie microscopique. L'hypertension est fréquente, elle est apparue le

plus souvent secondairement alors que l'albuminurie évoluait depuis plusieurs années. Il faut dans ces cas éliminer les autres causes possibles de néphropathie hypertensive. Le diagnostic de glomérulo-néphrite est très probable lorsque sont associés albuminurie, hématurie microscopique, notion de foyers infectieux rhinopharyngés, ou bronchopulmonaires ou cutanés. Cependant, seul l'examen anatomo-pathologique peut en apporter la preuve certaine.

Dans d'autres cas, la glomérulo-néphrite évolue de façon insidieuse et le premier signe qui attire l'attention est l'hypertension artérielle : les malades se présentent avant tout comme des hypertendus; les signes rénaux sont discrets et le diagnostic avec une hypertension artérielle "essentielle" entraînant secondairement des troubles du fonctionnement rénal est difficile. Ce problème constitue l'objet essentiel de notre travail.

II - HYPERTENSION ARTERIELLE D'ORIGINE RENALE

En dehors des glomérulonéphrites étudiées ci-dessus, d'autres affections rénales peuvent créer une hypertension artérielle. L'atteinte rénale s'est souvent constituée de façon insidieuse et l'hypertension artérielle semble primitive. En fait, les examens biologiques et radiologiques surtout permettent d'identifier la cause rénale.

1 - Hypertension par néphrites ascendantes

Ces néphrites ascendantes sont des néphrites interstitielles que l'on observe au cours de néphropathies urologiques. Elles sont appelées néphrites ascendantes bien que l'origine de l'infection parenchymateuse rénale soit variable : ascendante dans certains cas, hématogène dans d'autres. Deux facteurs favorisent la survenue de ces néphrites ascendantes : la stase et le reflux.

L'hypertension artérielle des néphrites ascendantes est souvent sévère et rapidement évolutive. Elle s'observe donc comme les néphrites ascendantes elles-mêmes, surtout chez le sujet jeune, parfois même chez

l'enfant, plus volontiers dans le sexe féminin.

On cherchera donc surtout à la mettre en évidence chez les hypertendus jeunes en pratiquant :

urographie intraveineuse
cystographie rétrograde
ou pyélographie rétrograde.

Les affections suivantes peuvent être rencontrées.

A - Affections des reins ou des voies urinaires entraînant une stase :
surtout

LITHIASSE RENALE
TUBERCULOSE RENALE
REINS POLYKYSTIQUES

mais aussi

- compression extrinsèque de l'uretère : hématome
adénopathie profonde
- sténose urétérale post-traumatique
- dilatation secondaire à des gravidités multiples.

B - Affections des voies urinaires entraînant un reflux urinaire vésico-urétéral

- Causes congénitales
 - maladies du col vésical
 - mégavessies
 - anomalies des valves uréthrales
 - phimosis
 - méga-uretères
 - Anomalies de l'implantation de l'uretère terminal
- Causes acquises : infectieuses, mécaniques ou neurologiques
 - Infection vésicale : cystite chronique ou extra-vésicale :
cervicite, affections prostatiques
 - Obstacle paracervical vésical : papillome par exemple, ou
extra-vésical : hypertrophie prostatique.

- Troubles neurologiques de l'innervation vésicale.

2 - Hypertension par anomalies des artères rénales

L'existence d'une hypertension par suite de lésions des artères rénales a été reconnue dès 1934, date à laquelle LEMIERRE a publié la première observation d'hypertension artérielle par infarctus rénal. En 1938, LEADBETTER et LEITER ont rapporté les premières observations d'hypertension artérielle par thrombose unilatérale d'une artère rénale, guéries par ablation du rein ischémié (BOYD-FREEMAN).

La pratique de l'artériographie rénale a permis de mieux connaître les diverses anomalies de l'artère rénale susceptibles de déterminer une hypertension artérielle. Ce sont en fait toutes les causes susceptibles de réduire le débit sanguin dans l'artère rénale.

THROMBOSES de l'artère rénale

ou de l'une de ses branches

STENOSES localisées ou tronculaires

Maladie fibro-musculaire de l'artère rénale

Compressions extrinsèques

Embolies de l'artère rénale

Plus rarement, des lésions veineuses peuvent entraîner une hypertension artérielle.

Anévrisme artério-veineux rénal, congénital ou traumatique

Thrombose de la veine cave inférieure, ou de la veine rénale.

III - LES ATTEINTES RENALES SECONDAIRES A L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Des anomalies rénales primitives déterminent, nous venons de le voir, des hypertensions artérielles permanentes. Mais un autre fait est certain : l'évolution d'une hypertension artérielle permanente, quelle qu'en soit la cause, détermine secondairement une atteinte rénale.

Ainsi l'hypertension artérielle "essentielle" est responsable de lésions rénales. Quelles sont ces lésions ?

Comment se traduisent-elles cliniquement ?

Quels sont les problèmes étiologiques que pose leur existence ?

Ces lésions consistent en une hyalinisation artériolaire. "Elles apparaissent d'abord dans les artérioles les plus fines et particulièrement les artères afférentes d'où elles s'étendent aux glomérules. L'atteinte glomérulaire ne nous paraît importante que relativement tard alors que les lésions artériolaires sont déjà très évoluées". (P. SAMARCQ).

Ces lésions histologiques existent bien avant que l'on observe leurs conséquences cliniques. Il faut, on le sait, une atteinte glomérulaire diffuse et fort avancée pour qu'existent des signes cliniques d'insuffisance rénale.

Les manifestations cliniques de l'insuffisance rénale consécutive à une hypertension "essentielle" sont donc :

1 - Tardives

Cependant une distinction capitale est à faire : il existe des hypertensions artérielles "primitives" évoluant relativement lentement, ne se traduisant qu'après dix ans ou plus d'évolution par une insuffisance rénale.

Mais il est des formes d'hypertension artérielle maligne s'accompagnant après quelques mois d'évolution seulement de néphro-angiosclérose avec insuffisance rénale grave.

2 - Identiques à celles observées dans toute insuffisance rénale

albuminurie ici peu importante
hématurie microscopique ici minime
augmentation de l'urée sanguine
altération des épreuves fonctionnelles rénales.

En conclusion :

Les manifestations rénales secondaires à l'hypertension primitive
sont : histologiquement : précoces
spécifiques

cliniquement : tardives et sans spécificité.

Elles sont identiques à celles observées dans les atteintes glomérulaires en particulier au cours des glomérulonéphrites.

IV -- LE PROBLEME QUE NOUS NOUS PROPOSONS D'ETUDIER

En présence d'une hypertension s'accompagnant

d'une albuminurie modérée

d'une hématurie microscopique

d'une altération discrète des épreuves fonctionnelles rénales

S'agit-il d'une hypertension artérielle primitive avec insuffisance rénale secondaire,

ou d'une forme hypertensive d'une glomérulonéphrite subaigüe cliniquement latente ?

Nous étudierons d'abord les cas d'hypertension apparemment primitive, en fait secondaire à une glomérulonéphrite latente rapportés actuellement dans la littérature.

Nous présenterons ensuite les observations de cas semblables étudiés dans le Service du Professeur MILLIEZ.

Nous verrons que de telles observations mettent en évidence l'intérêt de la ponction-biopsie rénale pour établir un diagnostic certain entre :

- les hypertensions primitives avec insuffisance rénale secondaire
- et les hypertensions apparemment primitives, en fait secondaires à une glomérulonéphrite latente.

Ce diagnostic est en effet important puisque ces deux affections peuvent se révéler cliniquement par des signes identiques, alors que

leur étiologie

leur traitement

leur pronostic

en sont tout différents.

LES HYPERTENSIONS ARTERIELLES APPAREMMENT PRIMITIVES SECONDAIRES
A UNE GLOMERULO-NEPHRITE RAPPORTEES DANS LA LITTERATURE.

Peu d'observations en ont été publiées.

En 1954 cependant, R. FROMENT et F. BRUN de Lyon ont présenté un rapport à la société de pathologie rénale sur "les formes étiologiques rénales de l'hypertension artérielle solitaire", rapport dans lequel étaient signalés plusieurs cas d'H.T.A. secondaire à une glomérulo-néphrite.

Ces auteurs en distinguent deux types.

1 - Hypertension artérielle solitaire secondaire à une glomérulo-néphrite aigüe apparemment guérie.

Froment et Brun en rapportent deux observations chez des sujets de moins de vingt ans ayant présenté l'un et l'autre deux ou trois ans auparavant une néphrite aigüe. Il s'agissait d'H.T.A. à 20-22 de maxima, isolée, sans albuminurie. Cependant dans ces deux cas, la ponction-biopsie rénale n'a pas été pratiquée; on n'a donc pas la preuve formelle de la glomérulo-néphrite. Toutefois :

- l'existence d'une H.T.A. permanente,
- les antécédents de néphrite aigüe,
- l'âge des sujets,
- l'absence d'une autre cause décelable

sont bien en faveur de cette hypothèse.

Dans la thèse de LANGERON publiée en 1947, un cas semblable est signalé, cette fois chez l'adulte. Il s'agissait d'une femme de 37 ans, chez laquelle une H.T.A. solitaire avait amené à pratiquer une surrénallectomie. Deux ans avant l'apparition de l'H.T.A. elle avait fait une néphrite aigüe. L'examen anatomo-pathologique a montré que les lésions

rénales étaient celles d'une glomérulo-néphrite subaigüe sans altérations vasculaires importantes.

Malgré ces faits, l'installation d'une hypertension artérielle solitaire secondairement à une glomérulo-néphrite aigüe est cependant rare. RUDEBECK n'en signale l'apparition que huit fois au cours de la surveillance pendant 26 ans de 356 malades ayant présenté une néphrite aigüe, c'est-à-dire dans 2,2 % des cas.

2 - Glomérulo-néphrites subaigües ou chroniques à forme d'hypertension artérielle solitaire.

FROMENT et BRUN en rapportent également deux observations.

Résumé de la première observation :

"Découverte en 1943, chez un homme de 40 ans, à l'occasion d'un brusque accès dyspnéique nocturne, d'une hypertension artérielle géante à 27 - 19. Hypertension artérielle solitaire, sans jamais d'albuminurie. En raison de la permanence d'une hypertension artérielle élevée avec signes fonctionnels importants, une sympathectomie est décidée.

La biopsie rénale révèle des lésions glomérulaires diffuses et inflammatoires; inflammation interstitielle; lésions importantes d'endar-
térite prédominant sur les artères de moyen calibre. Au total, histologi-
quement : lésions de glomérulo-néphrite chronique diffuse."

Les lésions glomérulaires ont été interprétées par les auteurs rapportant cette observation comme primitives. Cette interprétation est discutable, et étant donnée l'importance des lésions artérielles, on peut se demander si le diagnostic ne doit pas être remis en question.

Résumé de la deuxième observation :

Homme de 42 ans, ayant présenté en 1944 une scarlatine sans albu-
minurie. En 1945 : hypertension artérielle à 19-13, sans albuminurie,
sédiment urinaire normal à plusieurs examens, urographie et pyélographie
ascendante normales.

Surrénalectomie avec biopsie rénale : aspect de glomérulo-néphrite au début avec sclérose interstitielle très légère et parcellaire : paroi des vaisseaux épaissie et partiellement hyalinisée. Prédominance nette des lésions glomérulaires.

D'autre part, un certain nombre d'auteurs ont publié des résultats statistiques sur le nombre de biopsies rénales effectuées lors d'interventions chirurgicales pour hypertension artérielle, montrant des lésions histologiques de glomérulonéphrite :

ROUTIER, BESCOT-LIVERSAC : 15 sur 57, soit 25 % environ.

HEPTINSTALL, PLATT : 14 fois sur 101, soit 14 % environ.

LANGERON : 2 sur 20, soit 10 %/

GOVAERTS : 1 sur 33, soit 3 %.

Ces différences dans les pourcentages s'expliquent en fait par la diversité des critères de diagnostic adoptés. Pour certains, GN = toute lésion glomérulaire et le pourcentage est alors très élevé. Nous croyons, avec P. SARMARCO, que le terme de GN doit être réservé aux atteintes glomérulaires inflammatoires, prolifératives.

LES HYPERTENSIONS ARTERIELLES APPAREMMENT PRIMITIVES SECONDAIRES
A UNE GLOMERULO-NEPHRITE OBSERVEES DANS LE SERVICE DU PROFESSEUR
MILLIEZ

Au cours des bilans étiologiques pratiqués pour une H.T.A., il n'est pas rare que les antécédents, les signes cliniques et biologiques et surtout les examens radiologiques (U.I.V., cystographie rétrograde, artériographie rénale, rétro-pneumo-péritoine) permettent d'éliminer :

- une néphropathie urologique
- une anomalie vasculaire rénale
- un phéochromocytome.

Il reste alors d'autres problèmes et en particulier celui-ci : s'agit-il d'une hypertension artérielle "essentielle" ou d'une hypertension secondaire à une glomérulo-néphrite subaigüe ou chronique latente ?

Le diagnostic ne peut être fait, nous l'avons vu, sur les seuls signes cliniques et biologiques. Par contre, l'examen histologique possible après ponction-biopsie rénale permet à peu près toujours de conclure.

Plus encore, cet examen histologique permet d'apprécier le stade évolutif des lésions aussi bien lorsqu'il s'agit d'une artério-sclérose primitive que lorsqu'il s'agit d'une glomérulo-néphrite avec lésions artériolaires secondaires. On peut ainsi déterminer le traitement en fonction du stade des lésions.

Ces constatations ont incité à pratiquer plus fréquemment des ponction -biopsies rénales ces dernières années. Récemment un fait nouveau est venu renforcer cette attitude : la découverte de certaines glomérulo-néphrites à un stade relativement précoce, caractérisé par des lésions prolifératives, sans encore de sclérose. Certaines de ces formes s'accom-

pagnent ou même sont révélées par une hypertension artérielle. Or, dans certains cas, le traitement par les moutardes azotées s'est montré actif sur ces lésions prolifératives; il serait alors possible dans ces formes d'espérer une régression ou au moins une stabilisation des lésions. D'où l'intérêt majeur du diagnostic précoce de ces formes grâce à la ponction biopsie rénale.

Au cours des années 1960-61-62, un certain nombre d'hypertendus du service du Pr Milliez "suspectés" sur les antécédents, les signes cliniques et biologiques, de présenter une glomérulo-néphrite latente, ont subi une ponction-biopsie rénale. L'examen histologique a permis de confirmer cette étiologie chez 7 d'entre eux, et de découvrir chez l'un d'eux des lésions précoces, prolifératives, rendant possible un traitement par les moutardes azotées.

L'examen histologique a montré également des lésions de glomérulo-néphrite chez trois autres hypertendus ayant subi une sympathectomie pour une H.T.A. apparemment primitive.

Avant de présenter les observations de ces 10 malades, nous rappellerons brièvement les éléments du diagnostic histologique entre les lésions rénales de l'H.T.A. primitive et celles des glomérulo-néphrites avec H.T.A. secondaire.

I - Rappel des critères histologiques du diagnostic

Les lésions vasculo-rénales de l'H.T.A. primitive

Elles sont essentiellement artériolaires et consistent en une hyalinisation de l'intima puis de la média; secondairement la substance hyaline subit une transformation fibreuse.

"Les lésions apparaissent d'abord dans les artérioles les plus fines et particulièrement dans les artères afférentes d'où elles s'étendent aux glomérules. Le plus souvent le retentissement glomérulaire se limite à la présence de petits dépôts hyalins distribués irrégulièrement dans la paroi des anses capillaires du flocculus. Les cellules épithéliales, capsulaires et floculaires montrent souvent une tendance proliférative

discrète.

L'atteinte glomérulaire ne semble importante que relativement tard alors que les lésions artériolaires sont déjà très évoluées." (P. SAMARCQ).

Mais le processus d'hyalinisation se poursuivant, aboutit à la sclérose glomérulaire complète réalisant l'aspect dit en "pain à cacheter".

Les lésions anatomiques des glomérulo-néphrites

Elles portent surtout sur les glomérules dont les capillaires sont obstrués par une prolifération endothéliale. La prolifération endothéliale est l'élément essentiel. Elle peut s'accompagner d'altérations de la paroi capillaire (forme membrano-proliférative) ou de proliférations épithéliales. La capsule de Bowmann est, elle aussi, le siège d'une prolifération épithéliale qui tend à obstruer l'espace capsulaire, donnant des images en "croissants". L'évolution de ce processus aboutit à la sclérose totale du glomérule avec aspect en "pain à cacheter".

Parallèlement existent des lésions vasculaires consistant en une hyalinisation artériolaire.

AU TOTAL : Les lésions élémentaires sont identiques dans ces deux affections. Seul l'aspect d'ensemble permet de les distinguer; en effet les lésions glomérulaires de l'H.T.A. primitive n'apparaissent que secondairement à des lésions artériolaires déjà évoluées. Au contraire, au cours des glomérulo-néphrites, les altérations glomérulaires sont nettement plus importantes et ne peuvent, vu les altérations vasculaires encore discrètes, être considérées comme secondaires à celles-ci. D'autre part et surtout, les phénomènes prolifératifs sont toujours au premier plan.

Ceci n'est valable qu'à un stade relativement précoce, plus les lésions sont évoluées, plus elles sont imbriquées et plus le diagnostic est difficile.

II - Les observations.

Observation n° 1 - SAI... Henri, 45 ans.

M. SAI... Henri est hospitalisé en novembre 1960, à l'âge de 45 ans, pour une épistaxis.

Depuis 1950, donc depuis l'âge de 35 ans, existaient des signes fonctionnels d'H.T.A. :

céphalées matinales, intenses
"mouches volantes"
vertiges et bourdonnements d'oreille
paresthésies
pollakiurie

En novembre 1960, lors de l'épistaxis : T.A. à 19,5 de maxima, cédant bien au repos et régime désodé : 12,5/9. Examen cardio-vasculaire par ailleurs normal. F.O. au stade I avec P.A.R. à 55-60.

Antécédents personnels :

- aucun antécédent rénal, en particulier pas d'albuminurie.
- angines fréquentes depuis l'enfance.

Antécédents familiaux :

H.T.A. modérée et d'apparition tardive du côté maternel.

Examens complémentaires :

- albuminurie : 1,80 g/24 h
- hématurie microscopique : 514.000 puis 1.330.000 H/M
leucocytes/minute : 16.200 - 1.000
- épreuves fonctionnelles rénales satisfaisantes :
 - urée sanguine : 0,32 g/l
 - Van Slyke : 90 %
 - P.S.P. : 70 %
- accélération de la V.S. : 87-115

Ponction biopsie rénale : 36 glomérules.

Elle montre que les lésions frappent les artérioles et les glomérules.

Les artérioles ont une paroi épaissie par hyperplasie des fibres musculaires lisses, hyalinisation partielle ou même fibrose. Plus rarement on note quelques foyers fibrinoïdes. Ces altérations vasculaires respectent peu d'artérioles, mais sont encore d'intensité modérée.

Les glomérules montrent de petits foyers hyalins, tels qu'on en voit dans les hypertensions artérielles, mais de plus il existe une prolifération épithéliale qui, bien que modérée, ne semble pas pouvoir s'expliquer par un retentissement glomérulaire des lésions artériolaires. Cette prolifération aboutit à la formation de synéchies, de croissants épithéliaux, à la sclérose (2 pains à cacheter sur 36 glomérules).

En conclusion : l'aspect histologique est celui d'un stade précoce de glomérulo-néphrite chronique.

AU TOTAL :

Hypertension artérielle chez un homme de 45 ans révélée par une épistaxis. Aucun antécédent rénal, mais notion d'angines à répétition. Albuminurie et très importante hématurie microscopique. La P.B. rénale confirme qu'il s'agit d'une glomérulo-néphrite chronique à un stade précoce.

Observation n° 2 - LAG... Marc, 38 ans.

M. LAG... Marc est hospitalisé en avril 1961 à l'âge de 38 ans pour H.T.A.

Cette H.T.A. a été découverte à l'âge de 31 ans en 1953 lors d'un examen systématique. Elle était à 19/12. Il existait une protéinurie discrète, jamais retrouvée auparavant.

De 1953 à 1961 on constate chaque année, l'H.T.A. et la protéinurie lors des examens de médecine du travail. Le malade ne présente aucun signe fonctionnel et aucun bilan n'est fait.

En février 1961 :

amaurose transitoire.

F.O. : stade IV

T.A. : 17,5/12.

Hospitalisation en avril 1961 :

aucun signe fonctionnel.

H.T.A. cédant au repos et régime désodé :

20/11 17/9 14/8

E.C.G. : hypertrophie ventriculaire gauche débutante

F.O. : stade III avec P.A.R. à 65-70.

Antécédents personnels :

angines fréquentes depuis l'âge de 14 ans

jamais d'albuminurie.

Antécédents familiaux :

pas d'H.T.A. familiale

Examen O.R.L. :

pratiquement normal malgré les antécédents.

Examen stomatologique :

2 foyers infectieux para-dentaires.

Bilan biologique :

- albuminurie : 6,40 g/24 h.

- hématurie microscopique : 44.300 H/M - L/M : 5.600

- épreuves fonctionnelles rénales déjà mauvaises .

urée sanguine : 0,75 g/l

Van Slyke : 28 %

P.S.P. : 25 %

- vitesse de sédimentation : 10-30

- éosinophilie : 5 %

Ponction-biopsie rénale : 9 glomérules dont 4 "pains à cacheter".

Les principales lésions portent sur les glomérules. Ceux qui ne sont pas entièrement sclérosés montrent un épaississement très marqué des parois capillaires avec formation de nodules hyalino-cellulaires volumineux. Par contre les phénomènes prolifératifs sont relativement peu marqués. On note parfois de petits foyers de nécrose fibrinoïde dans le flocculus ou l'artériole afférente.

Les artérioles présentent fréquemment une hyalinisation assez marquée.

Les tubes contournés montrent un début d'atrophie. La coloration au violet de Paris est négative.

En conclusion : lésions de glomérulo-néphrite subaigüe caractérisée par la prédominance des lésions dégénératives des membranes basales.

AU TOTAL :

H.T.A. chez un homme de 31 ans découverte lors d'un examen systématique. Aucun antécédent rénal. Notion d'angines fréquentes. Albuminurie et hématurie microscopique. Lésions de glomérulo-néphrite subaigüe à la P.B. rénale.

Observation n° 3 - LAX... Jeanne, 26 ans.

Mme LAX... Jeanne est hospitalisée en septembre 1962, à l'âge de 26 ans, pour bilan d'une H.T.A. sévère avec des signes fonctionnels très importants :

- céphalées diffuses, violentes, matinales
- impression de brouillard devant les yeux
- pollakiurie.

Ces signes sont beaucoup plus nets depuis un mois, mais leur début remonte à avril 1962.

En avril la T.A. n'a pas été prise.

En septembre, au cours de l'hospitalisation, elle est à 22/15 21/14. Toutefois, elle tombe à 14/10 après quelques jours de repos et de régime désodé.

L'examen cardio-vasculaire est par ailleurs normal, sauf le F.O. : stade IV avec P.A.R. à 70.

Antécédents personnels :

pas d'infection focale. Mais on retrouve des antécédents rénaux qui orienteront un moment faussement le diagnostic : deux poussées de pyélo-néphrite à colibacilles.

Antécédents familiaux :

aucune H.T.A. familiale.

Examen stomatologique : normal.

Examen O.R.L. : normal.

Bilan biologique :

- albuminurie : 3,6 g/24 h
- hématurie microscopique : 10.500 H/M. L/M : 2.100
 58.000 9.000
- épreuves fonctionnelles rénales nettement mauvaises.
 - urée sanguine : 0,45 g/l
 - Van Slyke : 38 %
 - P.S.P. : 32 %
- vitesse de sédimentation : 128 - 135

Ponction-biopsie rénale :

8 glomérules sont complètement hyalinisés.

La plupart ont un aspect lobulé; ils sont formés de masses arrondies, confluentes, hyalines, comportant des foyers fibrinoïdes et habités par des cellules endothéliales.

Les tubes sont atrophiques en de nombreux points.

Les artérioles sont complètement hyalinisées.

La coloration au violet de Paris est négative.

En conclusion : lésions de glomérulo-néphrite subaigüe.

Aboutissement d'une forme lobulaire.

Artériosclérose.

AU TOTAL :

H.T.A. sévère chez une jeune femme. Antécédents trompeurs de pyélonéphrite à colibacilles. En fait, la P.B. rénale a montré qu'il s'agissait d'une glomérulo-néphrite subaigüe (forme lobulaire).

Observation n° 4 - CHI... Pierre, 43 ans.

M. CHI... Pierre est hospitalisé en février 1962, à l'âge de 43 ans, pour hypertension artérielle.

Depuis janvier 1961 :

Céphalées occipitales

Asthénie.

En juillet 1961 :

hospitalisation à Saint-Antoine pour un épisode broncho-pulmonaire.

T.A. 14 de maxima.

Albuminurie : 0

En septembre 1961 :

poussée tensionnelle à 25/15, rapidement régressive.

Hospitalisation en février 1962 :

Signes fonctionnels :

céphalées occipitales

bourdonnements d'oreilles

paresthésies

pollakiurie.

Tension artérielle : 18/11 16/11

F.O. : stade II avec P.A.R. à 40.

Antécédents personnels :

Aucun antécédent rénal

Une otite dans l'enfance

Angines très fréquentes.

Pas d'H.T.A. familiale.

Examens complémentaires :

- Albuminurie : néant

- Hématurie microscopique : 5.400 H/M L/M : 400

- Urée sanguine : 0,65 g/l

Ponction-biopsie rénale :

20 glomérules dont 19 "pains à cacheter". Le seul glomérule ayant échappé à la sclérose ne montre que des lésions modérées - épaisissements très irréguliers des parois capillaires, foyers d'hypercellularité endothéliale.

Les tubes sont suivant les points, normaux, atrophiques, micro-kystiques. L'aspect de la coupe rappelle celui d'une cirrhose. Zones scléro-atrophiques entourant des îlots de tubes beaucoup moins atteints. Dans les zones atrophiques, le tissu interstitiel entoure les tubes d'une épaisse gaine sclérohyaline. On y trouve des infiltrats inflammatoires lympho-histiocytaires peu importants.

Les artérioles présentent des lésions assez marquées consistant en

épaississement conjonctif de l'intima.

En conclusion : les lésions observées peuvent faire discuter une néphrite ascendante. Cependant l'importance des lésions glomérulaires rend beaucoup plus vraisemblable une glomérulo-néphrite.

AU TOTAL :

H.T.A. isolée, sans albuminurie, chez un homme de 43 ans sans antécédents rénaux; sans autre antécédent infectieux que des angines à répétition.

La P.B. rénale a montré qu'il s'agissait vraisemblablement d'une glomérulo-néphrite.

Observation n° 5 - COR... Yves, 48 ans.

M. COR... Yves est hospitalisé en janvier 1962 à l'âge de 48 ans, pour bilan d'une H.T.A.

Celle-ci a été découverte en 1952, à l'âge de 38 ans, à l'occasion d'un examen systématique. Elle était alors à 18 de maxima.

En 1962, au cours de l'hospitalisation :
poussée tensionnelle à 18/12, puis 21/12.

F.O. : stade II avec P.A.R. à 60.

Antécédents personnels

Albuminurie dans l'enfance au décours d'une rougeole; retrouvée pendant le service militaire, à un examen seulement, et les vaccinations ont été normalement pratiquées.

Pas d'albuminurie entre 1934 et 1959. En 1959, alb : 0,50 g/l lors d'un examen systématique.

Antécédents infectieux :

à 15 ans : phlegmon de la main

à 21 ans : péritonite par perforation appendiculaire

à 28 ans : 25 furoncles en un mois.

Antécédents familiaux : pas d'H.T.A.

Examen stomato : normal.

Examen O.R.L. : amygdalite cryptique caséuse.

Bilan biologique :

- albuminurie : 0,50 g/l; 0,25 g/l puis néant.
- hématurie microscopique : entre 200.000 et 300.000
- épreuves fonctionnelles rénales satisfaisantes :
 - urée sanguine : 0,50 g/l
 - Van Slyke : 66 %
 - P.S.P. : 25 % en 15 minutes.

Ponction-biopsie rénale :

6 glomérules, dont 2 "pains à cacheter".

Lésions importantes et complexes frappant les glomérules, les tubes, les vaisseaux et ayant entraîné une atrophie diffuse et irrégulière.

Les glomérules montrent une lobulation plus ou moins accentuée. Au centre de chaque lobule on trouve des plages hyalines contenant des noyaux endothéliaux. Les autres capillaires du flocculus ont des parois tantôt épaissies, tantôt minces. La prolifération endothéliale est généralement modérée ou peu marquée. La capsule de Bowman est considérablement épaissie dans certains glomérules.

Les tubes sont atrophiques en plusieurs endroits, ailleurs ils montrent souvent une dilatation légère.

Le tissu interstitiel est augmenté et dense dans les zones atrophiques. Les vitrées tubulaires sont parfois considérablement épaissies. Quelques infiltrats lympho-histiocytaires.

Les artérioles montrent presque toutes une hyalinisation assez importante, un épaississement notable de leur paroi, quelques foyers fibrinoïdes. Les petites artères ont une paroi épaissie et scléreuse.

AU TOTAL :

H.T.A. isolée, évoluant depuis 10 ans. Albuminurie transitoire dans l'enfance et l'adolescence. P.B. rénale : lésions de glomérulonéphrite subaigüe.

Observation n° 6 - GAG... Emile, 55 ans.

M. GAG... Emile est hospitalisé en février 1962, à l'âge de 55 ans, pour dyspnée d'effort et de décubitus d'apparition récente.

En décembre 1958 : angine érythémato-pultacée.

hyperthermie; antibiotiques pendant 15 jours.

En 1959 : apparition progressive d'une dyspnée. T.A. à 18-20 de maxima.

En 1962 : plusieurs crises de dyspnée paroxystique nocturnes.

Pas de signes fonctionnels d'H.T.A.

T.A. pendant l'hospitalisation : 16/10 17/10

F.O. : stade II avec P.A.R. à 55.

Antécédents personnels et familiaux :

Angines chaque hiver

Pas d'H.T.A. familiale.

Examen stomato : 1 foyer infectieux dentaire.

Examen O.R.L. : Normal.

Bilan biologique :

- albuminurie : 8,90 g/24 h.

- hématurie microscopique : 375.000 H/M

- épreuves fonctionnelles rénales :

urée sanguine : 0,50 g/l

Van Slyke : 40 %

P.S.P. : 30 %

- vitesse de sédimentation : 106 - 129.

Ponction-biopsie rénale :

23 glomérules dont 6 "pains à cacheter".

Les glomérules non scléreux montrent des lésions importantes et complexes. Ils sont très volumineux. Dans les moins atteints, on note des épaississements considérables et irréguliers d'un grand nombre d'anses capillaires alors que d'autres anses gardent une paroi mince. A ces épaississements pariétaux, s'associe une prolifération cellulaire portant à la fois, mais en proportion variable selon les points, sur

les cellules endothéliales et épithéliales du flocculus. Ainsi se trouvent constitués des nodules hyalino-cellulaires plus ou moins bien individualisés. La substance hyaline par son aspect et sa localisation n'est pas sans rappeler l'amyloïde, mais la coloration au cristal violet ne révèle pas de métachromasie. L'épithélium capsulaire participe moins souvent à la prolifération. On note cependant plusieurs croissants épithéliaux. Les anses capillaires glomérulaires contiennent fréquemment des polynucléaires. La coloration combinée des muco-polysaccharides neutres et acides montre une prépondérance de l'élément P.A.S. positif dans les lésions glomérulaires.

Les tubes sont atrophiques en plusieurs points. Beaucoup contiennent de volumineux cylindres protéiques généralement bicolores au trichrome de Masson comme à la coloration des polysaccharides. La vitrée est souvent épaissie et hyaline.

Les artérioles et petites artères présentent assez souvent un épaississement important de leur tunique interne ou une hyperplasie de la média.

Le tissu interstitiel contient des infiltrats lymphocytaires.

En conclusion : glomérulo-néphrite subaigüe.

AU TOTAL

H.T.A. chez un sujet de 55 ans apparue au décours d'une angine. Albuminurie et hématurie microscopique. Lésions de glomérulo-néphrite subaigüe à la P.B. rénale.

Observation n° 7 - GIR... Ghislain, 18 ans.

Jeune homme de 18 ans hospitalisé pour H.T.A. sévère, en septembre 1961.

En novembre 1960, découverte d'une H.T.A. à 18 de maxima; ceci au décours d'un épisode avec :

douleurs lombaires

bouffissure du visage

Hospitalisation à Tours où l'on pratique une amygdalectomie.

En septembre 1961 :

violentes céphalées

"mouches volantes"

paresthésies

bourdonnements d'oreille.

T.A. toujours supérieure à 15 de maxima avec deux poussées, l'une à 25, l'autre à 30 ayant nécessité une perfusion de pendiomide.

F.O. : stade II.

Antécédents personnels :

à l'âge de 9 ans : ostéomyélite du fémur; au cours de l'immobilisation plâtrée, plusieurs crises de coliques néphrétiques avec émission de calculs.

Notion d'H.T.A. familiale

Mère du malade décédée à l'âge de 49 ans d'un accident vasculaire cérébral en rapport avec une H.T.A. connue depuis l'âge de 39 ans.

Examen O.R.L. : normal (amygdalectomie en 1960)

Examen stomato : normal.

Bilan biologique :

- albuminurie : 1,80 g/24 h
- hématurie microscopique : 80.000 H/M
- très bonnes épreuves fonctionnelles rénales :
 - urée sanguine : 0,22 g/l
 - Van Slyke : 99 %
 - P.S.P. : 35 % en 15 minutes.
- vitesse de sédimentation normale : 2-8
- éosinophilie sanguine : 5 %

Ponction-biopsie rénale : 9 glomérules.

A des degrés variables, ces glomérules présentent les mêmes lésions consistant en plages hyalino-cellulaires, généralement disposées le long des axes lobulaires, ébauchant des nodules, repoussant les lumières capillaires à leur périphérie. En dehors de ces foyers hyalino-endothéliaux, les anses capillaires ont une paroi d'épaisseur normale.

Dans l'ensemble, ces altérations glomérulaires sont modérées. La prolifération endothéliale est évidente mais peu marquée. Il n'y a pas de prolifération épithéliale.

Les tubes contiennent fréquemment des cylindres hyalins ou hyalino-cellulaires. Ils sont parfois subatrophiques.

Le tissu interstitiel contient des infiltrats lymphocytaires peu importants.

Les vaisseaux sont sensiblement normaux.

AU TOTAL :

Glomérulo-néphrite lobulaire chez un jeune homme de 18 ans, dominée par une H.T.A. sévère avec deux poussées à 25 et 30 de maxima.

En raison des lésions prolifératives sans sclérose, un essai de traitement par la moutarde azotée a été fait .

Un mois environ après l'arrêt du traitement, on a pu constater une diminution nette de l'albuminurie tombée progressivement à 0,27 g/24 h et une disparition complète de l'hématurie microscopique.

Un bilan a pu être fait après un recul de six mois.

Albuminurie toujours inférieure à 1 g/24 h

Hématurie microscopique : 10.000 H/M

La T.A. était toujours élevée : 18 de maxima.

Il n'a pas été fait de contrôle biopsique pour apprécier des modifications éventuelles des lésions.

Remarque : on peut rapprocher cette observation de l'observation n° 3 qui est celle d'une jeune femme de 26 ans, présentant une H.T.A. sévère avec des signes fonctionnels très marqués et chez laquelle la P.B. rénale montrait : 8 glomérules complètement hyalinisés, la plupart ayant un aspect lobulé; formés de masses arrondies, confluentes, hyalines, comportant des foyers fibrinoïdes et habités par des cellules endothéliales. Les artérioles étant complètement hyalinisées.

Il est probable que les lésions observées sur la P.B. n° 3 représentent le même type de lésions que celles de la P.B. n° 7 mais à un

stade plus tardif. Ce qui laisse entendre qu'un bilan plus précoce aurait peut-être permis un traitement par la moutarde azotée d'où l'intérêt de la ponction-biopsie pratiquée tôt même lorsque la glomérulo-néphrite est révélée par une H.T.A.

2ème remarque : on notera que le compte rendu de la P.B. n° 7 montre que les vaisseaux sont sensiblement normaux alors que cliniquement il existait une H.T.A. Sur la P.B. n° 3 les artérioles sont complètement hyalinisées. Cette différence entre l'atteinte vasculaire ne s'explique pas seulement par le caractère plus évolué des lésions dans le second cas. Il est très probable qu'il existe une atteinte vasculaire déjà notable dans le premier cas, mais que la P.B. n'a pas permis d'apprécier étant donné le petit nombre de vaisseaux que l'on peut étudier sur elle.

Observations des 3 malades ayant subi une sympathectomie

Observation n° 8 - MON... Joseph, 52 ans

H.T.A. à 17 de maxima, connue depuis l'âge de 45 ans (examen systématique).

Bilan 7 ans plus tard

T.A. : 22/15 20/13 21/12

F.O. : stade IV avec P.A.R. à 100.

Bilan biologique :

Alb : 0,23 g/24 h; hématurie microscopique : 200.000 H/M

Urée sanguine : 0,50 g/l; Van Slyke : 100 %.

Sympathectomie et biopsie rénale :

20 glomérules dont 6 "pains à cacheter".

Ces glomérules présentent tous d'importantes lésions : hyalinisation plus ou moins complète du flocculus, prolifération endothéliale, croissants épithéliaux, thrombose capillaire.

Les petites artères et artérioles présentent des lésions intenses de fibrose intimale, de hyalinisation et parfois de nécrose fibrinoïde.

L'épaisseur de la paroi atteint ou dépasse le double de la lumière vasculaire.

Conclusion : l'hypothèse d'une glomérulo-néphrite surajoutée paraît vraisemblable.

Observation n° 9 - DEL... Michel.

H.T.A. entre 25/11 et 21/11 avec signes fonctionnels majeurs chez un homme de 38 ans.

F.O. stade III avec P.A.R. à 100.

Antécédents de néphrite aiguë trois ans avant la découverte de l'H.T.A.

Epreuves fonctionnelles rénales encore satisfaisantes; étant donné le jeune âge du malade, l'importance de l'H.T.A. et des signes fonctionnels, on propose au malade une sympathectomie.

Résultat de la biopsie rénale :

11 glomérules dont 7 "pains à cacheter".

Les 4 autres glomérules présentent des foyers hyalino-endothéliaux plus ou moins importants et parfois des croissants épithéliaux.

Les tubes sont atrophiques dans la plus grande partie du prélèvement. Le tissu interstitiel est abondant et infiltré de lymphocytes.

Les petites artères et artérioles présentent une hyalinisation qui entraîne un épaississement considérable de l'intima.

Cependant l'intensité des lésions vasculaires ne semble pas expliquer le type et l'étendue des lésions parenchymateuses. Il semble s'agir d'une glomérulo-néphrite chronique.

Observation n° 10 - CAP... Robert

H.T.A. à 21/14 découverte à l'âge de 33 ans à l'occasion d'une hémorragie cornéenne. En même temps, on découvre une albuminurie à 3 g/l et une hématurie microscopique à 300.000 H/M.

Au cours de l'hospitalisation un an plus tard :

l'H.T.A. est permanente : 23/14 21/14 18/13

F.O. : stade III-IV avec P.A.R. à 90.

Bilan biologique :

Pas d'albuminurie

Hématurie microscopique : 100.000 H/M

Urée sanguine : 0,40 g/l

Van Slyke : 58 %

Antécédents personnels et familiaux :

A 20 ans, albuminurie après la première injection de vaccin D.T.T.A.B. Vaccination suspendue; l'albuminurie n'a pas été retrouvée dans la suite.

Notion d'une H.T.A. du côté maternel.

SYMPATHECTOMIE

Biopsie rénale lors du premier temps du "SMITHWICK" :

Le fragment présente d'importantes lésions que l'on peut classer en atrophie parenchymateuse,
lésions glomérulaires,
lésions vasculaires,
que l'on peut interpréter de la façon suivante : les caractères de la scléro-atrophie ne sont pas ceux d'une néphrite ascendante, non plus que les caractères des lésions glomérulaires. L'aspect d'ensemble n'est pas celui d'une néphro-angio-sclérose : les lésions n'ont pas la diffusion et l'intensité nécessaires pour expliquer une atrophie parenchymateuse aussi importante. Par contre, il est indéniable que les lésions de sclérose glomérulaire et l'atrophie tubulaire dépendent d'une glomérulo-néphrite ancienne et qui ne semble pas avoir connu de poussées récentes. Les lésions vasculaires peuvent être interprétées comme secondaires à l'H.T.A.

Biopsie rénale lors du second temps de "SMITHWICK" :

Les lésions artériolaires sont beaucoup plus marquées que sur la première biopsie. On n'observe ici aucune disproportion entre l'importance des altérations glomérulaires et la relative discrétion de l'atteinte vasculaire. Ici l'artériosclérose et son retentissement glomérulaire et

tubulaire semblent résumer le tableau lésionnel.

Les résultats des deux ponction -biopsies rénales sont discordants. La seconde seule amènerait à conclure à une H.T.A. primitive; mais étant donné la concordance de la première avec les signes cliniques de glomérulo-néphrite : antécédents d'albuminurie bien avant l'apparition de l'H. T.A.; albuminurie à 3 g/l et hématurie microscopique à 300.000 H/M lors de la découverte de l'H.T.A., il semble bien que ce soit cette hypothèse qu'il faille retenir. La seconde biopsie montre des lésions plus évoluées sur lesquelles il est plus difficile d'observer les lésions glomérulaires primitives.

A noter qu'un bilan fait quatre ans après la sympathectomie s'est montré très satisfaisant :

Pas d'albuminurie.

Hématurie microscopique : 8.000 H/M

Urée sanguine : 0,12 g/l

F.O. au stade II avec P.A.R. à 50.

III - TABLEAUX RECAPITULATIFS

OBS. N°	Sexe	Age lors de la dé- couverte de l'HTA	Circonstances de découverte de l'H.T.A.	Foyers infectieux			H.T.A. familia- le
				Rhino- pharyn- gés	Dentai- res	Cutanés ou autres	
1 SAT.	M	35 ans	Signes fonctionn.	+	-	-	+
2 LAG.	M	31 ans	Ex. systématique	++	++	-	-
3 LAX.	F	25 ans	Signes fonctionn.	-	-	-	-
4 CHI.	M	43 ans	Signes fonctionn.	+	-	-	-
5 COR.	M	38 ans	Ex. systématique	++	-	péritonite appendicu- laire	+
6 GAG.	M	51 ans	Signes fonctionn.	+	+	-	-
7 GIR.	M	17 ans	Signes fonctionn.	++	-	ostéo- myélite fémur	++
8 MON.	M	45 ans	Ex. systématique	-	+	-	-
9 DEL.	M	38 ans	Signes fonctionn.				
10 CAP.	M	33 ans	Signes fonctionn.	-	-	-	+

OBS N°	Lors découverte H.T.A.		Délai avant bilan	Bilan lors hospitalisation				
	Alb	Hématurie microscopique		Album.	H/M	E.F.R.	F.O.	VS
								Eosino
1 SAI H ?		?	?	+	+++	B	I	87-115
2 LAG M +		?	?	++	+	M	II	10-30
3 LAX J +		+++	?	++	+++	P	III IV	128-135
4 CHI P O		?	?	O	+	B	I	I
5 COR Y O		?	?	+	++	B	II	?
6 GAG E +		+	P	+++	++	P	II	106-129
7 GIR G +		?	B	+	+	B	I	2-8
8 MON J ?		?	?	+	++	B	IV	
9 DEL M ++		++	?	++	++	M	III	?
10 CAP R ++		++	?	O	+	B	III IV	2-6

Alb. 2 g/l = +
 " entre 2 g/l et 5 g/l = ++
 " 5 g/l = +++

HM entre 5.000 et 100.000 = +
 HM entre 100.000 et 500.000 = ++
 HM 500.000 = +++

E.P.F. (épreuves fonctionnelles rénales - Van Slyke :
 50 % : B onnes
 30 % : P assables
 30 % : M auvaises

IV - Les critères cliniques et biologiques du diagnostic

De ces 10 observations pour lesquelles l'examen anatomique a prouvé l'existence d'une glomérulo-néphrite subaigüe ou chronique, à l'origine de l'H.T.A., on peut dégager les éléments cliniques et biologiques qui permettent de suspecter cette étiologie.

A - Des antécédents rénaux ont été retrouvés chez 4 malades. Pour 2 d'entre eux, il s'agissait de signes d'atteinte glomérulaire : l'un avait présenté trois ans avant la découverte de l'H.T.A. une glomérulo-néphrite apparemment guérie, l'autre avait présenté vers 20 ans une albuminurie disparue ensuite.

Pour deux autres malades, il s'agissait d'antécédents rénaux "trompeurs" orientant vers une autre atteinte rénale :

Pyélo-néphrite à colibacilles chez une malade

Lithiase rénale chez un autre.

B - L'étude des antécédents et les examens spécialisés (O.R.L. et stomato.) chercheront à mettre en évidence une infection focale :

1 - Infection rhino-pharyngée chronique

Retrouvée dans les antécédents de 4 de nos 10 malades. Il s'agissait toujours d'angines à répétition, associées pour un des malades à une sinusite chronique. 2 avaient subi une amygdalectomie dans l'enfance, mais avaient cependant présenté des angines après celle-ci.

Pour 2 autres malades, c'est l'examen O.R.L. qui a révélé une amygdalite cryptique caséuse cliniquement latente.

Au total, nous avons retrouvé 6 fois sur 10 une affection rhino-pharyngée chronique.

2 - Infection bucco-dentaire :

Le plus souvent ignorée par le malade, elle est découverte au cours de l'examen stomatologique systématique.

Nous l'avons retrouvée 3 fois sur 10.

3 - Infection focale profonde ou infection à manifestations pluri-focales.

Un malade avait présenté à l'âge de 9 ans une ostéomyélite du fémur.

Un autre avait présenté successivement un phlegmon de l'amygdale, une péritonite par perforation appendiculaire, une série de 25 furoncles.

C - Les examens complémentaires montrent dans presque tous les cas :

- une albuminurie
- une hématurie microscopique
- une accélération de la vitesse sédimentation
- une discrète éosinophilie.

1 - L'albuminurie :

Elle est inconstante (absente dans 2 cas).

variable, mais le plus souvent modérée

- . dans 2 cas, inférieure à 1 g/24 h
- . dans 4 cas, entre 1 g/24 h et 5 g/24 h
- . dans 2 cas, à 6 et 8 g/24 H.

2 - L'hématurie microscopique :

Elle est constante :

- . modérée dans 1 cas : 5.440 H/M
- . notable dans 4 cas : entre 50.000 et 100.000 H/M
- . importante dans 4 cas : entre 200.000 et 500.000 H/M et une fois supérieure à 1.000.000 H/M.

A noter que la leucocyturie par contre est toujours voisine de la normale (2.000 à 5.000 leucocytes/minute).

3 - L'augmentation de la vitesse de sédimentation :

Elle est inconstante : retrouvée dans 4 cas sur 7
ignorée dans les trois autres

- . importante dans 3 cas : 87-115
128-135
106-129

. modérée dans 1 cas : 10-30.

4 - L'éosinophilie :

Elle est inconstante et discrète :

dans 2 cas, 5 % d'éosinophiles

1 cas, 3 % d'éosinophiles.

Toutefois, ces signes n'ont qu'une valeur de probabilité et aucune de certitude, comme en témoigneront les observations des deux malades suivants. Dans ces 2 cas en effet, les signes énumérés ci-dessus ont été retrouvés et le diagnostic de glomérulonéphrite semblait pouvoir être retenu; en fait, l'examen anatomique a montré que l'étiologie en était autre.

Observation n° 1 - MAR... André.

M. MAR... André est hospitalisé en décembre 1959 pour bilan d'une hypertension artérielle.

Celle-ci a été révélée en décembre 1959 à l'âge de 34 ans, par une crise d'oedème pulmonaire subaigu : apparition brutale d'une dyspnée permanente, épanchement pleural bilatéral, hypertension artérielle à 19,5/14,5.

Les années précédentes, la tension artérielle était normale.

Au cours de l'hospitalisation, la tension artérielle a toujours été élevée :

20,5/15 18/11 18/13.

F.O. : stade IV, avec P.A.R. à 100.

Dans les antécédents personnels : deux crises de R.A.A. à 12 ans et à 17 ans.

Aucune hypertension artérielle familiale.

Examens complémentaires :

- albuminurie à 3,60 g/24 h

- hématurie microscopique : 23.500 H/M 130.000 H/M

- urée sanguine : 1,05 g/l

- V.S. : 15-37

- éosinophilie : 4 %

L'évolution s'est faite en 2 ans vers une insuffisance rénale progressive et un coma azotémique terminal.

L'examen anatomique a montré qu'il ne s'agissait pas d'une glomérulo-néphrite comme auraient pu le laisser supposer :

les antécédents de R.A.A.

l'albuminurie

l'hématurie microscopique

mais de troubles de la vascularisation rénale.

Résultat de cet examen anatomique

L'aorte abdominale paraît souple, cependant, une fois ouverte, on constate l'existence d'assez nombreuses plaques athéromateuses, saillantes et molles, non calcifiées. On trouve des plaques athéromateuses plus importantes, jaunâtres et indurées à l'origine aortique des artères mésentériques inférieures et des deux artères rénales.

Ces plaques d'athérome strictement localisées à l'origine des artères rénales font une saillie d'environ 1/2 mm.

Sur le reste de leur trajet, les deux artères rénales sont souples; elles ne montrent pas de lésion athéromateuse visible à l'oeil nu, mais l'examen microscopique montre qu'il existe un épaissement assez notable et fibreux de l'endartère. Cet épaissement de l'endartère se retrouve sur les branches de division de l'artère rénale et sur les artères interlobaires; il est d'autant plus important que l'artère considérée est plus fine. Il aboutit dans les artères interlobaires à une oblitération presque complète de certaines branches. Il en est de même des artères arciformes. Les artères interlobulaires et surtout les artérioles afférentes montrent des lésions qui comportent, en plus de la prolifération fibreuse de l'intima, une hyalinisation plus ou moins totale de la paroi vasculaire.

Ces lésions aboutissent fréquemment, surtout en ce qui concerne

les artérioles, à une oblitération quasi totale.

Ces lésions vasculaires ont entraîné l'atrophie diffuse, irrégulière et considérable du parenchyme rénal.

Beaucoup de glomérules sont complètement sclérosés et dans les régions correspondantes, les tubes sont atrophiés et ont disparu plus ou moins complètement. Ailleurs, les glomérules montrent des foyers de hyalinisation plus ou moins étendus et les tubes commencent à disparaître.

En résumé :

Hypertension artérielle sévère d'apparition brutale chez un homme de 34 ans.

Les antécédents de R.A.A.

L'albuminurie

L'hématurie microscopique

orientaient vers une glomérulo-néphrite.

En fait, l'examen anatomique a montré l'existence de plaques athéromateuses à l'origine des artères rénales et de lésions de néphro-angiosclérose.

Observation n° 2 -- SAN... Edouard

M. SAN... Edouard est hospitalisé en 1962 à l'âge de 34 ans pour hypertension artérielle avec insuffisance rénale sévère.

En décembre 1961 s'installent les signes suivants : asthénie, vomissements, céphalées, paresthésies, dyspnée.

On découvre une hypertension artérielle à 18 de maxima.

On pratique des examens complémentaires qui montrent .

- une albuminurie à 2,5 g/l

- une hématurie microscopique (chiffre non connu)

- une urée sanguine . 1,40 g/l

- une accélération de la vitesse de sédimentation : 60-99

Au cours de l'hospitalisation en janvier 1962

L'hypertension est sévère . 18/11 21/10 22/16

F.O. stade III - IV avec P.A.R. à 60.

L'étude des antécédents personnels retrouve :

des otites fréquentes,

une amygdalectomie à 11 ans

un anthrax de la nuque en 1956

de nombreux furoncles en 1961.

Aucune notion d'hypertension artérielle familiale.

Examens complémentaires :

albuminurie : 3,10 g/l

hématurie microscopique : 72.000 H/M

urée : 3,50 g/l

V.S. : 60-99 mais hyperazotémie.

éosinophilie à 3 %

L'évolution a été fatale après 3 mois, dans un tableau de coma azotémique.

Résultat de l'examen anatomique :

L'aorte abdominale est souple, dépourvue d'athérome. Les artères rénales sont également souples, sans athérome; leur diamètre est normal.

L'examen microscopique du tissu rénal montre une atrophie tubulaire diffuse mais d'intensité variable d'un point à l'autre. Dans les régions les plus touchées, les tubes n'ont plus qu'une lumière virtuelle et les glomérules sont complètement hyalinisés.

Ailleurs, l'atrophie tubulaire est moins complète. Les glomérules montrent une hyalinisation floculaire, plus ou moins importante.

C'est la dégénérescence hyaline qui caractérise avant tout les altérations glomérulaires : la prolifération épithéliale que l'on voit dans certains glomérules n'est semble-t-il qu'un phénomène secondaire.

Ces lésions trouvent leur explication dans les très graves lésions artérielles et artériolaires qui dominent le tableau histologique : prolifération concentrique de l'intima dans les artères interlobulaires, hyalinisation des artérioles. Ces vaisseaux sont parfois presque complètement oblitérés.

Il s'agit donc d'une néphro-angiosclérose.

En résumé :

Découverte, à l'âge de 34 ans, d'une hypertension artérielle à 18 de maxima avec insuffisance rénale sévère.

Les antécédents infectieux,

l'albuminurie,

l'hématurie microscopique

avaient fait évoquer le diagnostic de glomérulo-néphrite subaigüe.

En fait, l'examen anatomique rénal a montré qu'il s'agissait d'une néphro-angiosclérose.

Ces deux observations illustrent la difficulté du diagnostic clinique et prouvent que le seul élément de certitude est l'examen microscopique du tissu rénal.

V - Les résultats statistiques :

Nous avons cherché à apprécier la fréquence des glomérulo-néphrites subaigües ou chroniques latentes responsables d'une H.T.A. apparemment primitive.

Nous présenterons deux statistiques :

1° - Fréquence des glomérulo-néphrites subaigües ou chroniques, latentes, retrouvées lors des interventions du type "Smithwick".

Parmi les hypertendus hospitalisés entre 1952 et 1962 dans le Service du Professeur PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, puis du Professeur MILLIEZ, 115 d'entre eux ont subi une sympathectomie avec surrénalectomie.

Leur H.T.A. était donc sévère, mal tolérée, avec risque de complications graves, mais il n'existait pas d'insuffisance rénale. Ce dernier point met bien en évidence le caractère latent de la glomérulo-néphrite découverte à l'examen histologique.

Parmi ces 115 hypertendus, 5 d'entre eux présentaient des lésions anatomiques de glomérulo-néphrite, soit 4,4 %. Nous avons présenté ci-dessus les observations de trois de ces 5 malades.

Pour deux autres malades ayant eu une sympathectomie en 1958, nous ne pouvons pas présenter de résumé des observations; prêtés à d'autres services, les dossiers n'ont pu être récupérés. Mais nous possédons les compte rendus histologiques qui en sont l'élément essentiel.

Biopsie rénale n° 3 - PIO... Jean

Il existe bien des lésions artériolaires du type H.T.A., consistant en hyalinisation intimale avec des foyers fibrinoïdes, mais ces lésions sont modérées, parcellaires, respectant à peu près complètement beaucoup d'afférentes et n'aboutissant généralement pas à un rétrécissement notable de la lumière.

Par contre, la plupart des glomérules présentent d'importantes lésions caractérisées par une exsudation albumineuse et fibrinoïde dans la chambre glomérulaire, avec prolifération des cellules endothéliales et surtout épithéliales aboutissant à la formation de croissants épithéliaux. Ces lésions entraînent l'oblitération d'un certain nombre d'anses capillaires mais il est à noter que tous les glomérules examinés restent largement perméables du fait de la distension des capillaires respectés par le processus. Certaines anses capillaires sont obstruées par un thrombus hyalin. Ailleurs, l'épaississement d'une paroi capillaire réalise l'aspect "wire-loop".

L'importance des lésions glomérulaires et leurs caractères sont tels qu'on ne peut, semble-t-il, les considérer comme une conséquence des altérations vasculaires. Il faut donc conclure à une glomérulonéphrite subaigüe.

Biopsie rénale n° 4 - GIL... André, 28 ans

Lésions complexes ayant déjà entraîné une atrophie notable du parenchyme rénal.

Les glomérules présentent d'importantes lésions à des stades évolutifs différents. Une partie d'entre eux est transformée en "pains à chacheter". Les autres montrent une hyalinisation ou une sclérose plus ou moins étendue du flocculus à laquelle s'ajoute généralement une prolifération endothéliale et parfois épithéliale pouvant aboutir à la formation

de croissants épithéliaux.

Les altérations tubulaires sont marquées. Elles consistent en une atrophie de certains groupes de tubes, en vacuolisation épithéliale de beaucoup d'autres. Il est fréquent d'observer des enclaves lipidiques dans l'épithélium des tubes contournés.

Les petites artères et artérioles observées présentent fréquemment d'importantes lésions de hyalinisation ou de fibrose pariétale. Elles sont parfois oblitérées mais la plupart d'entre elles reste perméable.

Le tissu interstitiel a pris la place des tubes atrophiques. Il contient des amas de cellules lympho-plasmocytaires et des lipophages.

En conclusion : Il semble s'agir d'une glomérulo-néphrite chronique avec artériosclérose.

2° - Fréquence des glomérulo-néphrites subaigües ou chroniques retrouvées au cours de l'enquête étiologique des hypertendus.

Parmi 408 hypertendus hospitalisés au cours des années 1960 et 1961 dans le Service du Pr Milliez, on a pu retrouver de façon très probable une glomérulo-néphrite subaigüe ou chronique chez 12 d'entre eux; c'est-à-dire dans 3 % des cas, ce qui donne un pourcentage à peu près identique à celui trouvé pour les hypertendus ayant eu une sympathectomie. Toutefois, nous n'avons eu que pour deux d'entre eux la preuve anatomique des lésions; pour les autres, ce diagnostic est vraisemblable, compte tenu des réserves que nous avons faites précédemment sur les critères et la difficulté du diagnostic.

Les deux observations avec contrôle biopsique figurent parmi les 7 que nous avons présentées. Nous donnerons un très rapide résumé des 10 autres.

Observation n° 1 - COU... René, 29 ans

H.T.A. découverte lors d'un examen fortuit à 27 ans. Sévère, maxima supérieure à 18 avec en 1961 une hémiplegie droite transitoire.

Antécédents : en 1952, douleurs abdominales, hématurie, céphalées; depuis, protéinurie discrète.

Alb : 0,80 g/12 h Hématies/minute : 41.400
Urée sanguine : 0,27 g/l Van Slyke : 131 %. P.S.P. : 60 %
F.O. : 1 avec P.A.R. à 30.

Conclusion : glomérulo-néphrite probable.

Observation n° 2 - RIC... René, 37 ans

H.T.A. découverte à 29 ans lors d'un examen systématique.

En 1961 : signes fonctionnels d'H.T.A. : +
T.A. entre 26/16 et 23/17
F.O. : stade IV avec P.A.R. à 120
alb : 0,74 g/12 h
urée sanguine : 0,42 g/l. Van Slyke : 70 %
P.S.P. : 50 %

Antécédents : angines très fréquentes; amygdalectomie à 9 ans.

Phlegmon périnéphritique à 18 ans après furonculose.

Conclusion : glomérulo-néphrite chronique probable.

Observation n° 3 - SEC... Marcelle, 43 ans

H.T.A. découverte à 43 ans, révélée par un O.A.P.
entre 23/12 et 21/12
Alb : 2,20 g/24 h Hématies/minute : 5.000
Urée : 0,55 g/l Van Slyke : 67 %
F.O. : stade I avec P.A.R. à 100.

Antécédents : albuminurie découverte à 29 ans après une fausse couche; ayant toujours persisté depuis.

Conclusion : glomérulo-néphrite subaigüe vraisemblable

Observation n° 4 - BEL... Pierre, 41 ans

H.T.A. découverte à 41 ans à l'occasion d'une épistaxis
entre 23/15 et 16/12
Alb : néant. Hématies/minute : 650.000
Urée sanguine : 0,42 g/l. Van Slyke : 55 %. P.S.P. : 40 %
F.O. : stade IV avec P.A.R. à 65.

Antécédents : phlegmon de l'amygdale à 23 ans suivi d'hématuries. A 24 et à 37 ans, crises douloureuses lombaires avec albuminurie et hématurie.

Conclusion : glomérulo-néphrite probable.

Observation n° 5 - THE... Alain, 36 ans

H.T.A. découverte à 34 ans lors d'un examen systématique;
entre 15/10 et 15/9

Alb : 2,40/24 h. Hématies/minute : 240.000

Urée sanguine : 1,35 g/l

F.O. stade 0 avec P.A.R. à 65.

Antécédents : angines à répétition
hématurie probable en 1959.

Conclusion : glomérulo-néphrite probable.

Observation n° 6 - ROM... Hector, 26 ans

H.T.A. découverte à 19 ans en même temps que l'albuminurie
entre 21/11 et 16/10

Alb : 0,46 g/12 h. Hématies/minute : 100.000

Urée sanguine : 0,27 g/l. Van Slyke : 59 %. P.S.P. : 40 %

F.O. stade III avec P.A.R. à 130.

Antécédents : Amygdales en très mauvais état depuis 1956, date à laquelle une amygdalectomie avait été conseillée.

Nombreux foyers infectieux bucco-dentaires.

Conclusion : glomérulo-néphrite probable.

Observation n° 7 - BLO... Léon, 36 ans

H.T.A. découverte à 33 ans.

entre 34/13 et 2L/10

Alb : 1 g/24 h. Hématies/minute : 27.000

Urée : 1,40 g/l

F.O. stade IV avec P.A.R. à 100.

Antécédents : glomérulo-néphrite aiguë avec oedèmes, alb. à 10 g/l
à 19 ans.

Conclusion : glomérulo-néphrite probable.

Observation n° 8 - VER... Alexandre, 64 ans

H.T.A. découverte à 57 ans, au cours d'un épisode fébrile avec albuminurie et hématurie.

En 1960, T.A. entre 23/13 et 19/8

Alb : 1 g/l. Hématies/minute : 11.000

Urée sanguine : 0,78 g/l. Van Slyke : 30 %

Conclusion : glomérulo-néphrite chronique secondaire à une atteinte aigüe probable.

Observation n° 9 - NOH... Consuelo, 47 ans

H.T.A. découverte à 41 ans

entre 26/14 et 18/9

Alb : néant. Hématies/minute : 30.000

Urée sanguine : 0,40 g/l. Van Slyke : 60 %

F.O. stade II avec P.A.R. à 70.

Antécédents : angines très fréquentes.

Observation n° 10 - GUY... Michel, 25 ans

H.T.A. découverte à 21 ans au cours d'un examen fortuit

entre 18/12 et 16/10

Alb : 2,40 g/l. Hématies/minute : 25.800

Urée sanguine : 0,47 g/l. Van Slyke : 45 %

F.O. stade II avec P.A.R. à 40.

Antécédents : angines fréquentes à partir de 1952. En 1953 arthrite du genou (R.A.A. ?) avec secondairement insuffisance aortique.

Il est important de noter que parmi les malades précédents, tous ceux qui ne présentaient pas d'insuffisance rénale ont eu :

une urographie intraveineuse

une cystographie rétrograde

une artériographie rénale

éventuellement, un rétro-pneumo-péritoine.

Dans tous ces cas, ces examens ayant été négatifs, il a été possible sur les signes cliniques et biologiques, ainsi que sur les antécédents, de suspecter une glomérulo-néphrite.

C O N C L U S I O N S

Il existe des glomérulo-néphrites subaigües ou chroniques où l'atteinte rénale est cliniquement latente et dont le signe révélateur est une hypertension artérielle.

10 cas, contrôlés histologiquement, ont pu en être observés dans le service du Professeur MILLIEZ au cours des trois dernières années.

Il s'agit d'une cause rare d'H.T.A.; nous l'avons retrouvée chez 4 % des hypertendus du service, ayant subi une sympathectomie entre 1952 et 1962, et chez 3 % des hypertendus hospitalisés pour un bilan complet entre 1960 et 1961.

Malgré sa rareté, l'existence de ces formes de glomérulo-néphrites impose de rechercher cette étiologie en présence d'une H.T.A. apparemment "essentielle". Cette étiologie peut être suspectée sur les antécédents d'infection focale, l'albuminurie, l'hématurie microscopique, mais le seul élément de certitude est l'examen histologique possible grâce à la ponction-biopsie rénale.

Relier l'H.T.A. à sa cause et ici à la glomérulo-néphrite ne présente pas seulement un intérêt théorique. L'intérêt en est aussi pratique, car il est parfois possible d'agir sur la cause ainsi mise en évidence. Pour les glomérulo-néphrites, les possibilités d'action thérapeutique sont bien limitées. Cependant, des tentatives thérapeutiques récentes apportent un certain espoir. La cure des foyers infectieux et le traitement par les Moutardes Azotées méritent d'être tentés dans les glomérulo-néphrites révélées par une H.T.A. isolée quand histologiquement il existe une prolifération sans sclérose.

L'intérêt de la ponction-biopsie rénale est donc non seulement de permettre un diagnostic certain entre l'H.T.A. "essentielle" et les formes hypertensives des glomérulo-néphrites, mais aussi de détecter parfois les lésions des glomérulo-néphrites à un stade précoce où une thérapeutique étiologique est peut-être encore possible.

Vu le Président de Thèse

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur P. MILLIEZ

Professeur L. BINET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE



**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS - V •
Téléphone : ODÉon 58-94